

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

N°

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

594

PAR

LALONDE Guy Pierre

né le 25 novembre 1911 à Caen

**Les Signes d'Auscultation
chez les anciens Porteurs
de Pneumothorax**

PRÉSIDENT : M. BESANÇON, Professeur

J. PEYRONNET & Cie, ÉDITEURS
7, Rue de Valois, PARIS-1^{er}

1937

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PAR
LALONDE Guy Pierre
né le 25 novembre 1911 à Caen

Les Signes d'Auscultation
chez les anciens Porteurs
de Pneumothorax

PRÉSIDENT : M. BESANÇON, Professeur

J. PEYRONNET & Cie, ÉDITEURS
7, Rue de Valois, PARIS-1^{er}

LE DOYEN

ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	HOVELACQUE.
	LAUBRY.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE	Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VALLERY-RADOT	Clinique Chirurgicale.
SÉZARY	
BASSET	
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER	
MOURE	Clinique obstétricale.
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

en modeste témoignage de ma
profonde reconnaissance.

A MA FAMILLE, A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BESANÇON

Professeur de Clinique médicale

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'hôpital Laënnec

Commandeur de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BRAUN

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Chef de Laboratoire à l'hôpital Laënnec

qui nous en a inspiré l'idée et nous
a guidé dans nos recherches.

A MONSIEUR LE DOCTEUR POLACCO

Ancien assistant adjoint à l'hôpital Laënnec

Médecin des Dispensaires de Seine-et-Oise

en témoignage de mon respectueux attachement et de ma vive gratitude.

A MES MAITRES
DE L'HOPITAL DE CAEN
(Internat)

MONSIEUR LE DOCTEUR G. DESBOUIS

*Professeur à l'Ecole de Médecine
Directeur de l'Ecole de Médecine de Caen*

MONSIEUR LE DOCTEUR M. GUIBÉ

*Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique chirurgicale
Directeur honoraire de l'Ecole de Médecine de Caen*

MONSIEUR LE DOCTEUR LECORNU

*Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique médicale*

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MORICE

*Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur de Pathologie chirurgicale
Chirurgien suppléant de l'hôpital*

MONSIEUR LE DOCTEUR R. C. CHAPERON

*Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Professeur de l'Ecole de Médecine
Chirurgien suppléant de l'hôpital*

MONSIEUR LE DOCTEUR H. LE RASLE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Médecin de l'hôpital

MONSIEUR LE DOCTEUR M. COLLIN

Professeur à l'Ecole de Médecine

Médecin de l'hôpital

A MONSIEUR LE DOCTEUR MASSOT

Ex-Interne des Hôpitaux de Paris

Professeur à l'Ecole de Médecine de Rennes

Médecin de l'hôpital

A MES CHEFS DE SERVICE
DE L'HOPITAL DE MANTES

(Internat)

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNEAU
ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin-Chef de l'hôpital

MONSIEUR LE DOCTEUR R. DUPONT
ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien-Chef de l'hôpital

MONSIEUR LE DOCTEUR TOUVAY
Chirurgien-suppléant de l'hôpital

MONSIEUR LE DOCTEUR MONTET
Médecin-accoucheur de l'hôpital

I

AVANT-PROPOS

Très nombreux sont à l'heure actuelle, les tuberculeux chez lesquels le médecin a entretenu un pneumothorax durant plusieurs années et que l'on a cessé d'insuffler volontairement, jugeant leur état satisfaisant ou bien parce qu'une cause fortuite a obligé le praticien à cesser tout traitement.

Dans tous ces cas le malade a besoin d'être suivi de près, et le médecin qui examine son malade, constate très fréquemment l'apparition à l'auscultation de signes très bruyants qui font penser à une reprise ou à une évolution nouvelle de lésions graves, et, cependant, bien souvent il n'en est rien. L'état satisfaisant de l'ancien malade subsiste.

Nous allons tâcher dans ce modeste travail de donner une explication aux symptômes alarmants d'auscultation chez les anciens porteurs de pneumothorax.

Nous allons, tout d'abord présenter quelques obser-

vations d'anciens porteurs de pneumothorax; nous donnerons ensuite un aperçu de l'état anatomique des poumons, chez ces anciens malades; ceci, afin de pouvoir dans un troisième temps, essayer d'analyser les différentes étiologies que l'on peut donner, pour expliquer ces symptômes objectifs d'auscultation. Nous terminerons en montrant quelles erreurs diagnostiques et pronostiques sont susceptibles de provoquer une mauvaise interprétation de ces signes physiques pleuro-pulmonaires. Enfin, nous concluerons cette étude, qui présente un grand intérêt, vu la fréquence des tuberculeux qui ont été traités par la méthode de Forlanini.

II

OBSERVATIONS CLINIQUES

N° 1

Mme M..., 28 ans.

Malade depuis le mois de juillet 1931 : fatigue, fièvre élevée, amaigrissement rapide de 12 kilogs, pas de toux, ni d'expectoration.

Antécédents personnels : rien à signaler.

Antécédents collatéraux : sœur tuberculeuse soignée par cette malade.

On trouve une lésion de tuberculose ulcéro-caséuse du sommet gauche et l'on fait un pneumothorax au niveau de la lésion ; les insufflations sont faites régulièrement pendant cinq ans et on cesse le pneumothorax en avril 1936.

Au moment où nous examinons la malade, elle est porteur depuis 21 mois d'un pneumothorax d'écit.

Examen physique de la malade :

Inspection normale ainsi que palpation thoracique à

A l'auscultation :

P. D. : les signes physiques correspondent au pneumothorax — la malade venant de subir une insufflation —, pas de signes d'atteinte pulmonaire.

P. G. : respiration légèrement soufflante et à timbre élevé; quelques crépitations fines au sommet gauche

Examen radioscopique :

C. P. D. : bon collapsus : pas de liquide.

C. P. G. : rétraction costale légère et diminution de transparence de l'ensemble du champ pulmonaire.

Il est intéressant de noter qu'à l'examen radioscopique pratiqué le 24 juin 1935 on trouvait à gauche une légère rétraction costale et médiastinale, et une diminution de transparence légère de la moitié supérieure avec une spelonque du volume d'une orange.

Remarquons que ces signes d'excavation pouvaient expliquer nos symptômes d'auscultation mais qu'actuellement il n'en est plus de même, puisque le parenchyme est radiologiquement intact.

N° II

Mme Cl..., 33 ans.

Antécédents : vomissement (?) de sang survenu au mois de mai 1927 au moment des règles; quintes de toux et crachement de sang. Points de côté dans le dos; pas d'amaigrissement, pas de fièvre, mais sueurs nocturnes abondantes et fatigue extrême.

Examen radioscopique du 1^{er} septembre 1927 :

C. P. D. : image normale.

C. P. G. : légère rétraction thoracique; diminution de transparence de la moitié supérieure du champ pulmonaire, constituée par des taches et des marbrures, plus denses sous la clavicule.

Examen radioscopique du 12 septembre 1927 :

C. P. G. : un peu de rétraction costale et dans le tiers supérieur : taches et marbrures avec image lacunaire sous la clavicule; dans la région moyenne, quelques taches plus discrètes et quelques marbrures.

Création en janvier 1930 d'un pneumothorax qui a été régulièrement entretenu au dispensaire Léon-Bourgeois.

Examen fait en 1936 :

Le 20 janvier : pneumo porté 8 ans et cessé depuis juillet 1935.

On trouve dans le C. P. G. : légère rétraction costale, attraction médiastinale. Le moignon est homogène, légère diminution de transparence. Sur 2 cm. environ, zone de diminution de transparence plus importante.

C. P. D. : image normale.

Le 21 janvier 1937 :

Pneumo cessé depuis 18 mois :

C. P. G. : rétraction costale; attraction médiastinale, diminution de transparence assez homogène de l'ensemble du champ pulmonaire.

C. P. D. : normal.

Examen du 8 avril 1937, date à laquelle nous examinons cliniquement la malade.

Pneumo cessé depuis 2 ans :

C. P. G. : rétraction costale; forte attraction médiastinale; diminution de transparence homogène légère, sauf sur une bande de 2 cm. de large environ à la partie externe.

C. P. D. : image normale.

Examen clinique, ce même jour :

Inspection, percussion et palpation sont absolument normales.

Auscultation :

A gauche : le murmure vésiculaire est diminué dans tout l'hémithorax gauche, pas de bruits adventices.

A droite : respiration normale.

A noter ici la diminution de transparence accentuée sur une bande de 2 cm. de large à la partie externe du champ pulmonaire gauche indiquant sans doute un épaississement de la plèvre, que semble confirmer la diminution du bruit vésiculaire dans ce champ pulmonaire.

N° III

Mme Bi...

Cette malade a été examinée par nous, le jour même où son pneumothorax a été suspendu définitivement; elle le portait depuis 10 ans, pour une lésion du sommet gauche.

A l'examen thoracique inspection, percussion et palpation sont normales.

A l'auscultation quelques râles fins au sommet gauche après la toux et respiration fortement soufflante,

A droite : examen normal.

L'examen radioscopique donne :

C. P. D. : aspect normal.

C. P. G. : les 4/5 du poumon sont entièrement recollés, rétraction costale au sommet, attraction médiastinale et trachée déviée.

Nous voyons que ces signes particuliers chez les anciens porteurs de pneumothorax existent dès après la cessation de ce pneumothorax.

N° IV

Mme Mi..., 32 ans.

La malade fait une poussée évolutive de bacillose en janvier 1931. Elle est enceinte de 7 mois.

Les symptômes fonctionnels qu'elle présente sont :

Toux, fatigue, amaigrissement et expectoration; après l'accouchement, très mauvais état général.

Température à 39°, perte de poids de 6 kilos.

L'expectoration est bacillifère.

On décide un pneumothorax gauche qui est fait à Beaujeon en juin 1931.

La malade part ensuite en sanatorium à Magnanville.

Après 6 mois de repos, reprise du poids et disparition des B. K.

En 1932 la malade vient se faire insuffler à Beaujeon où l'on constate un épanchement liquidien. Il faut espacer les insufflations.

En avril 1932 le pneumothorax est recollé. Il est repris au dispensaire Léon Bourgeois.

Deux mois après, nouvelle poussée évolutive, température à 39° amaigrissement de 6 kilos, toux et expectoration de nouveau bacillifère. Un cliché fait à ce moment montre en dehors du pneumothorax gauche, des lésions évolutives du côté droit, on fait des sels d'or; mais on juge préférable le pneumothorax droit et l'on fait hospitaliser la malade à l'hôpital Laënnec.

On fait un cliché le 7 novembre 1933 et l'on constate :

A gauche : pneumothorax, quelques taches en grains de plomb au niveau du hile.

A droite : opacité non homogène de tout le champ pulmonaire avec surtout : 1° large tache derrière la clavicule; 2° image spelonquaire para-hilaire.

Le 13 novembre 1933, on fait un pneumothorax du côté droit.

En avril 1935, on abandonne le pneumothorax gauche.

Un cliché fait le 16 février 1937 donne :

C. P. D. : image de caverne para-hilaire; tache étendue derrière la clavicule.

C. P. G. : retraction costale légère; attraction médiastinale légère; diminution légère de l'ensemble du champ pulmonaire.

Nous examinons la malade le 28 avril 1937 et nous trouvons :

A droite : signes de pneumothorax.

A gauche : submatite de la base avec respiration normale et palpation normale.

Au sommet et surtout au niveau du hile, souffle tubaire très intense avec quelques petites crépitations et pourtant la radioscopie et la graphie donnent :

A gauche : rétraction costale; quelques taches très discrètes sous la clavicule une forte déviation trachéale et attraction cardo-médiastinale, d'ailleurs favorisée par les insufflations, du côté droit.

Pas d'images lacunaires ni de grosses lésions parenchymateuses, malgré les signes intenses du sommet.

N° V

Mlle Le...

Le 5 janvier 1929, la malade vient consulter pour enrouement qui dure depuis trois mois, sans rétro-céder; à signaler aussi toux légère et sèche non accompagnée d'expectoration. Points thoraciques douloureux à gauche, pas d'amaigrissement, pas de fièvre aux dires de la malade.

Examen pulmonaire à cette époque :

A gauche : dans la région sus et sous-épineuse, la respiration est rude et accompagnée de craquements suspects après la toux;

A droite : examen normal.

A la radioscopie :

A droite : image normale.

A gauche : dans la partie supérieure du hile existe une masse dense se dirigeant vers le sommet, dans le-

quel elle présente une plage claire suspecte et tout autour quelques taches discrètes.

Un pneumothorax gauche est créé en février 1929 et entretenu au dispensaire jusqu'en novembre 1929. Le pneumo à cette date est cessé, car il s'est formé du liquide et il y a symphyse-pleurale. Il a donc duré 8 mois.

Le 16 mars 1930 la malade part en sanatorium.

Le 9 octobre 1930, le pneumo est arrêté depuis novembre 1929, à la scopie on constate : à la base du liquide (hémorragique) rétraction costale, attraction médiastinale, diminution de transparence, quelques taches denses au sommet.

Le 16 avril 1932, la malade consulte pour toux, expectoration, fièvre, douleurs, et voix enrouée depuis 2 mois.

On constate un souffle expiratoire dans la région sous-claviculaire gauche, avec quelques râles fins après la toux.

Le 27 février 1936, un cliché est fait qui permet de constater :

Un champ pulmonaire droit normal.

A gauche : rétraction des côtes ; attraction médiastinale ; quelques taches sur le 1/4 supérieur d'aspect cicatriciel.

En mai 1937 nous examinons cette malade et nous trouvons :

A droite : examen complètement normal.

A gauche : au sommet percussion normale, mais augmentation des vibrations à la palpation.

A l'auscultation : bronchophonie et pectoriloquie phone; pas de souffles, ni bruits adventices; la respiration est normale, dans le reste du champ pulmonaire. Etant donné l'état non entièrement satisfaisant de la malade et la courte durée du pneumothorax il est normal de penser à des lésions pulmonaires à gauche encore accentuées et cependant une graphie faite en même temps que notre examen, donne :

C. P. D. : aspect normal.

C. P. G. : pas de lésions pulmonaires apparentes, rétraction pulmonaire gauche très nette au sommet, légère attraction médiastinale et très légère déviation trachéale.

N° VI

Mlle Cl..., 24 ans.

En octobre 1924 : hémoptisie, fièvre 39°5, en 15 jours amaigrissement considérable, cependant reprise du poids et chute de la fièvre dans les mois suivants.

En janvier 1930, la malade vient seulement consulter et une scopie est pratiquée qui montre :

C. P. D. : aspect normal, sauf soudure du cul de sac phréno-péricardiaque.

C. P. G. : semis de taches et marbrures diffuses sur tout le champ; les unes sont épaisses et foncées, les autres plus fines (taches aréolaires) un pneumothorax gauche est créé le 4 mars 1930 et insufflé régulièrement tous les quinze jours. Le pneumo est suspendu à partir

de mars 1935 à cause de son recollement, après un épanchement pleural.

Le 11 juin 1936 on constate :

A gauche : rétraction costale; attraction médiastinale; diminution de transparence assez homogène de l'ensemble du champ pulmonaire.

A droite : aspect normal.

Le 28 avril 1937, pneumo cessé depuis environ 2 ans; à la scopie :

A gauche : rétraction costale; attraction du médiastin; diminution de transparence assez homogène du champ pulmonaire avec une tache très dense sous la clavicule; le diaphragme est presque immobile.

A droite : aspect normal.

Notre examen pleuro pulmonaire clinique nous permet de constater :

A gauche : percussion : légère submatite de la base avec résistance au doigt; à la palpation : augmentation des vibrations à cette même base; à l'auscultation : respiration à timbre plus élevé que de l'autre côté, mais diminuée : pas de zones soufflantes; somme: : normal.

A droite : examen normal.

A remarquer ici, les signes de la base gauche qui sont ceux d'une lésion pleurale et la notion que le pneumothorax a été arrêté à cause du recollement pleural à la suite d'un épanchement liquidien; en plus l'image scopique montre un diaphragme presque immobile et la respiration est diminuée dans le champ pulmonaire gauche.

N° VII

Mme Tail..., 32 ans.

Début par contagion conjugale, semble-t-il; cette malade vivant avec un ami depuis deux ans. Celui-ci était bien portant jusqu'en avril 1930. A cette date il a été pris de fièvre, toux et hémoptisie et grand amaigrissement. La malade elle-même, vient consulter pour les mêmes symptômes fonctionnels depuis deux mois et pour points de côté aux deux bases; pas d'antécédents familiaux ou personnels; un examen de crachats donne un résultat positif. Le 22 novembre 1930 une graphie montre :

A droite : aspect normal.

A gauche : diminution de transparence de l'ensemble du champ pulmonaire avec peut-être aspect spelonquaire juxta-hilaire.

Un pneumothorax gauche est établi en cure libre le 27 novembre 1935.

En juillet 1936 la malade se trouvant en bon état général demande qu'on suspende les insufflations. La scopie montre à cette date :

A gauche : pneumo, base gauche; sous la clavicule : quelques taches reliées au hile par des marbrures et petit aspect circulaire suspect non vérifiable sur une radiographie.

Le 9 septembre 1936 le pneumo est arrêté depuis 2 mois; l'état de la malade est satisfaisant; le recollement est à peu près complet, le moignon pulmonaire assez clair. Le cœur est attiré vers la gauche.

Nous examinons la malade en mai 1937 et nous trouvons : une matité de la base gauche avec diminution des vibrations vocales ; dans l'espace interscapulo-vertébral gauche présence d'un souffle tubo-pleural — quelques crépitants.

Une radiographie décèle : une opacité homogène de la base gauche, pas de lésions pulmonaires visibles. Il semble bien qu'effectivement il y ait une légère réaction liquidienne à la base gauche.

A droite : aspect normal.

N° VIII

Mlle Ga..., 24 ans.

Malade porteuse pendant 4 ans d'un pneumothorax gauche que l'on a abandonné depuis 7 semaines à cause du parfait état général. L'auscultation est ici absolument normale et pourtant sur le cliché, on constate une rétraction très forte du sommet gauche.

Il ne reste plus qu'une toute petite poche supérieure de gaz.

Le poumon est recollé sur tout le reste du champ pulmonaire.

Cette observation très courte est intéressante en ce que malgré les modifications statiques du poumon, il n'y a pas de signes auscultatoires spéciaux ; et contrairement à ce que l'on pourrait croire, ces cas sont les moins fréquents.

N° IX

Mme Bec..., 30 ans.

Lésion ulcéro-casqueuse du sommet droit, on fait un pneumothorax droit à l'hôpital Bichat en février 1932. Le 8 mars la malade part à Magnanville. A partir de mars 1936 on abandonne progressivement le pneumothorax.

Le 4 novembre 1936 une radioscopie montre :

C. P. D. : bonne transparence générale; attraction médiastinale; diaphragme rectiligne et peu mobile.

C. P. G. : aspect normal.

Le 24 février 1937 :

C. P. D. : rétraction costale; attraction médiastinale; zone externe de forte diminution de transparence large de 2° zone interne un peu plus claire et homogène.

C. P. G. : normal.

Nous examinons cette malade le 16 mai 1937 et nous trouvons à l'auscultation une fosse sus-claviculaire droite fortement soufflante avec quelques crépitations après la toux à ce même sommet.

A gauche : auscultation normale.

Inspection : palpation et percussion sont normales.

N° X

Mlle B..., 31 ans.

En juin 1926, hémoptisies, toux et expectoration.

En juillet : nouvelle hémoptisie,

La radioscopie montre :

C. P. D. : taches et marbrures diffuses; le champ est sillonné par des tractus partant du hile.

C. P. G. : normal, pas de B. K. dans l'expectoration. En novembre 1927, part en sanatorium : grande amélioration.

Radioscopie le 4 avril 1928.

A droite : taches et marbrures non homogènes entre hile et clavicule. Quelques taches autour du hile avec possibilité de spélonque.

A gauche : image normale.

En juin et octobre des années 1929 et 1930 : hémoptisies fréquentes et abondantes, présence de B. K. dans l'expectoration; le 17 juin 1932 : on institue un pneumo droit.

Le 12 juin 1933 : bon décollement avec grisaille dans le moignon pulmonaire; les B. K. disparaissent.

On arrête le pneumo en mai 1936; à cette date l'image radioscopique est la suivante :

C. P. D. : rétraction costale; attraction cardio-mediastinale; diminution de transparence assez dense et homogène du sommet; marbrures à départ hilair; diaphragme déformé.

À cette date l'auscultation donne les renseignements suivants : respiration soufflante dans l'espace interscopolulo-vertébral droit; cette zone est submate à la percussion et les vibrations vocales y sont augmentées.

Il semble ici que ces signes sont dus en majeure partie à la présence de séquelles importantes de la lésion ancienne.

N° XI

Mlle L..., 30 ans.

Le 24 août 1935, expectoration et signes stéthocoustiques d'une lésion gauche, probablement unilatérale.

Le début de la maladie paraît remonter à 1922; à cette époque, pleurésie sèche à gauche dont la guérison fut lente.

En 1924 : hémoptisies.

Examen scopique au mois de juin 1924 :

C. P. D. : transparence normale.

C. P. G. : rétraction costale; attraction médiastinale; déviation trachéale; taches et marbrures dans la moitié supérieure du champ pulmonaire et au-dessus du diaphragme peu mobile; image lacunaire.

Présence de B. K. dans l'expectoration; on fait un pneumothorax gauche le 1^{er} septembre 1924.

En mai 1926 : très bon collapsus; mais adhérence postero-externe correspondant à la scissure, empêchant l'affaissement de la caverne et expliquant la présence d'une expectoration continuellement bacillifère.

Le 12 décembre 1927 : phrenicectomie par arrachement de 4 cm.

Le pneumothorax a été insufflé jusqu'en 1934, date où il fut arrêté.

En avril 1937 la scopie nous donne :

C. P. D. : fines marbrures entre hile et clavicule.

C. P. G. : rétraction costale; attraction médiastinale; déviation trachéale; diminution de transparence

très forte et homogène de tout le champ pulmonaire diaphragme surélevé.

L'examen clinique à cette même date est le suivant : submatité de tout l'hémithorax gauche.

A l'auscultation : souffle tubaire fosse sus-épineuse et sus-claviculaire. Nombreuses crépitations au sommet.

A la base : gros frottements extrêmement nombreux.

A remarquer ici que ni la radioscopie, ni la radiographie ne permettent de vérifier l'état du parenchyme pulmonaire pour contrôler les signes physiques si intenses et variés. Dans ce cas, le médecin ne peut juger de l'état de la malade que par les signes fonctionnels.

III

APERÇU RADIOLOGIQUE DE L'ÉTAT ANATOMIQUE DU POUMON APRÈS LA PÉRIODE DE COLLAPSUS

Ces quelques observations, montrent presque toutes chez d'anciens malades, dont les pneumothorax ont été arrêtés, certains depuis huit ans, d'autres tout récemment, des signes physiques pulmonaires, les uns discrets, les autres et le plus souvent, très bruyants.

Voyons d'abord dans un court chapitre, ce que devient le poumon qui n'est plus comprimé et nous pourrions ainsi par l'état anatomique nouveau de ce poumon, chercher à expliquer l'étiologie des bruits d'auscultation chez les anciens porteurs de pneumothorax.

C'est grâce à la radioscopie et à la radiographie en série, chez les anciens porteurs de pneumothorax que l'on peut suivre de près l'état anatomique du poumon pendant et après la période de collapsus. Voyons rapidement les différentes éventualités où le pneumothorax

est abandonné et suivons le malade radiologiquement.

Le Docteur Destouches, dans sa thèse, classe les différents modes d'arrêt :

Premier cas : le pneumothorax est arrêté volontairement par le médecin, vu le bon état général de son malade. Dans ce cas il arrive que le poumon collabé retrouve son anatomie antérieure, mais bien souvent il a perdu son élasticité et nous voyons se constituer une rétraction pulmonaire. Celle-ci se fait progressivement et successivement, ou en même temps, nous voyons apparaître les images suivantes :

Le diaphragme est remonté et présente « l'aspect en toit ». Il y a aplatissement latéral des parois thoraciques et en particulier fermeture sus-claviculaire : la clarte sus-claviculaire devient très réduite ou même dans certains cas de grande intensité il y a scoliose vertébrale à concavité tournée vers le côté lésé, quelquefois il y a sinistro ou dextrocardie et très souvent, comme on le constate dans nos observations il y a déviation de la trachée, soit rectiligne ou angulaire. Le plus souvent et nous le voyons dans nos observations, on observe une diminution homogène de transparence d'un champ pulmonaire et qui est due au « tassement » du poumon.

A la scopie le diaphragme est le plus souvent immobilisé, ou tout au moins ses mouvements sont moins amples que normalement.



Dans un deuxième cas au cours d'insufflations on constate que les pressions manométriques sont de plus en plus fortes, indiquant que la loge du pneumothorax est de plus en plus réduite; on se trouve obligé de cesser le pneumothorax. A la radioscopie il s'est formé une symphyse pleurale et apparaissent alors des signes de rétraction pulmonaire; il y a le plus souvent dans ces cas rétraction pleuro-pulmonaire, ce qui est vérifié par ce fait que le plus souvent il est impossible, dans une nouvelle tentative de pneumothorax d'obtenir des dénivellations manométriques dans cette plèvre dont les deux feuillets sont soudés.



Le cas suivant est celui d'ailleurs très fréquent où survient un épanchement pleural; si l'on entretient le pneumothorax, on n'empêche pas toujours la rétraction pulmonaire de se former et si on l'abandonne, elle se forme à coup sûr et c'est une rétraction pleuro-pulmonaire comme dans le cas précédent.



Dans un dernier cas, nous avons un pneumothorax partiel et il se forme à son abandon une rétraction pulmonaire qui se localise au niveau de la poche gazeuse, les autres parties du poumon ne subissant pas cette action rétractile, c'est un cas assez fréquent et qui, nous le ver-

rons, est très instructif, car il nous permettra d'expliquer certains signes d'auscultation.

Dans tous ces cas, le pneumothorax agit comme une pleurésie. Laënnec disait en parlant de la pleurésie : « Plus le poumon a été longtemps comprimé et moins il conserve l'élasticité nécessaire pour redevenir à son premier état ».

La présence du pneumothorax suffit donc à expliquer le syndrome anatomique qui frappe dans cette étude radiologique qui nous était nécessaire : la rétraction pulmonaire.

Les différentes modalités de cette rétraction, latente ou intense, nous permettront de différencier plusieurs étiologies dans l'interprétation de nos signes d'auscultation pleuro-pulmonaire.

Que se passe-t-il donc au sein du poumon, dans ce phénomène de rétraction pulmonaire que nous avons vu tout à l'heure. Il y a « tassement » du parenchyme et aplatissement des bronches qui se trouvent rétrécies aussi bien les bronchioles que les grosses bronches, dans les cas plus intenses de rétraction.

Que se passe-t-il au point de vue acoustique, s'il y a aplatissement de ces bronches et des alvéoles? Les faits suivants expérimentaux, nous donnent avec simplicité la raison de certaines modifications auditives.

IV

ETIOLOGIE DES SIGNES CLINIQUES PLEURO-PULMONAIRES CHEZ LES ANCIENS PORTEURS DE PNEUMOTHORAX

1° Voyons d'abord les cas où il ya « *inflation* » des bruits pulmonaires.

Chauveau et Boudet dans leurs expériences faites sur des chevaux avaient déjà remarqué que l'air circulant dans des tubes n'y donne lieu à des souffles que lorsqu'il rencontre sur son parcours, et la traverse, une partie rétrécie par elle-même ou simplement étroite.

On peut considérer suivant les idées schématiques ingénieuses du Docteur Braun, exprimées dans la thèse de Gendreau ,le poumon comme formé d'un assemblage de tubes.

Réalisons les expériences suivantes avec un simple tube de caoutchouc.

Demandons à un aide de souffler à l'une de ses extrémités pendant que nous auscultons sur le trajet de

ce tube. A l'état normal, nous entendons le bruit respiratoire normal, mais si nous comprimons ce tube, le murmure devient rude et si nous appuyons davantage sur le caoutchouc, nous entendons un véritable souffle. Nous avons vu au point de vue anatomo-pathologique la fréquence du rétrécissement des bronches chez les anciens porteurs de pneumothorax.

Nous comprenons ainsi la fréquence des souffles et leur pathogénie suivant le degré de l'aplatissement du parenchyme.

Mais reprenons notre tube de caoutchouc et pratiquons l'expérience précédente en introduisant un peu d'eau à l'intérieur et approchons notre oreille. Nous entendons des bruits identiques à ceux que l'on produit en soufflant avec une paille, dans un vase contenant du liquide.

Si maintenant nous prenons notre tube, les crépitations perçues sont plus grosses et nous avons l'impression de gros sous-crépitants et même de gargouillement. Ce dernier est considéré classiquement comme indiquant la présence d'une cavité (caverne tuberculeuse, dilatation bronchique, abcès pulmonaire, foyer de gangrène abcédé, pleurésie enkystée interlobaire) or, nous voyons par cette simple expérience que ce gargouillement s'il est l'expression auscultatoire d'une dilatation des bronches peut l'être aussi et paradoxalement d'un rétrécissement des bronches.

Poursuivons notre expérience qui devient encore plus intéressante. Reprenons notre tube et évacuons le liquide introduit en laissant les parois internes humi-

difiées. Faisons souffler notre aide, nous entendons la respiration normale, comme dans la première expérience. Mais si nous provoquons une striction de ce caoutchouc, nous percevons de fines crépitations; ces crépitations ou crépitants sont considérés comme pathognomoniques de la pneumonie, de l'apoplexie pulmonaire et des congestions pulmonaires à forme pneumonique. Nous voyons donc encore, une cause bien spéciale de leur production.

Ainsi la simple sécrétion physiologique de l'épithélium suffit en humectant les parois de ces bronches rétrécies à provoquer des crépitations, alors que, de calibre normal il n'y aurait formation d'aucun bruit adventice.

S'il y a infection bronchique même légère, il va se former une diminution plus complète du calibre par les sécrétions et il sera perçu à l'oreille un véritable bruit de tempête, mêlé de souffle, de la plus mauvaise augure pour un médecin non averti.

Dans certains cas, il y a production de signes bilatéraux, il y a alors transmission des bruits du côté anciennement collabé au côté sain.



Dans quelques cas nous entendons avec un maximum au niveau du hile un souffle très intense à timbre élevé; dans ce cas la cause est due à une déviation de

la trachée nettement visible sur les radiographies. Il y a incurvation de cette trachée et aussi probablement un léger rétrécissement de celle-ci; le souffle trachéal est surtout d'ailleurs expiratoire et même l'on constate qu'il est fréquent chez les porteurs d'un pneumothorax du côté opposé. Dans ce cas s'associent le déplacement médiastinal du moignon pulmonaire comprimé par le deuxième pneumothorax et l'attraction médiastinale par la rétraction due à l'ancien pneumothorax. C'est dans ces cas de rétraction intense que l'on peut constater, comme nous le verrons des signes de rétraction thoracique. Ce sont les cas typiques où le diagnostic est facile cliniquement, puisque le syndrome est au complet.

Où siègent ces souffles et bruits adventices?

Nous les avons souvent observés au sommet, c'est à ce niveau, en effet, que la rétraction pulmonaire semble la plus intense sur les radiographies. Dans certains cas où le malade a été porteur d'un pneumothorax partiel qu'il a fallu cesser à cause du recollement pleural, nous constatons après la période de collapsus que c'est au niveau du siège de cet ancien pneumothorax que les bruits adventices et souffles sont les plus intenses, indiquant sans doute que la rétraction pulmonaire s'est faite presque électivement sur le tronçon pulmonaire seul comprimé.

Dans les pneumothorax complets nous ne pouvons prévoir exactement sur quelle région pulmonaire la rétraction sera la plus forte. Celle-ci dépendant sans doute de l'état anatomo-pathologique du poumon sous-jacent, avant la création du pneumothorax.



Voyons maintenant les cas où le bruit respiratoire est diminué et les cas où la respiration est normale avec des modifications de la statique pleuro-pulmonaire.

C'est alors que d'autres facteurs interviennent dans l'explication de ces nouveaux symptômes d'auscultation chez les anciens porteurs de pneumothorax et en particulier les modifications des plèvres. Celles-ci interviennent surtout pour corriger l'inflation des bruits produits comme nous l'avons vu par le rétrécissement des bronches, par la déviation trachéale et dans tous les cas par le « tassement du poumon ».

Cette rétraction pulmonaire qui se forme secondairement s'accompagne le plus souvent de rétraction pleurale. Il se forme un accollement des deux feuillets de la séreuse et à l'aiguille il est impossible de retrouver un endroit où pouvoir insuffler. En plus, il se forme un épaississement de la plèvre qui présente parfois des calcifications que l'on trouve d'ailleurs souvent dans les autopsies. Cet épaississement n'est pas uniforme, mais existe surtout à la base, surtout si le sujet a fait dans le cours du traitement, une réaction liquidienne, c'est souvent d'ailleurs dans ces cas qu'il se forme une symphyse et que l'on est vite obligé d'abandonner les insufflations. Si, vu la transformation du liquide on fait un oleothorax ou que différentes substances aient été introduites dans la plèvre, celle-ci réagit à ces produits et des couennes épaississent la séreuse qui forme une véritable coque.

Dans ces conditions, il y a modification complète

des bruits tout à l'heure perçus. Dans un premier temps des frottements; plus tard diminution du murmure vésiculaire de tout un champ pulmonaire.

Ces plaques de blindage pleural suspendues peuvent siéger au niveau d'un ancien pyo-pneumothorax enkysté; ainsi dans certains endroits, aurons-nous une auscultation bruyante et dans d'autres une disparition du murmure vésiculaire.

C'est ainsi par les modifications de la plèvre qui corrigent dans une juste mesure les bruits intensifiés par le rétrécissement des bronches, que l'on peut expliquer ces cas contradictoires où une auscultation absolument normale est associée à une radiographie montrant une rétraction pulmonaire. Dans certains cas enfin, il y a diminution du murmure vésiculaire de tout un champ pulmonaire et les lésions de la plèvre ne semblent pas en être la cause; le malade ne se plaint pas de pleurodynies pas d'épanchement pleural durant le traitement, résonance normale à la percussion et vibrations normales; mais la radioscopie montre un diaphragme remonté et immobile comme s'il y avait eu une phrénicectomie. Le champ pulmonaire est moins transparent que du côté opposé. C'est l'image scopique d'une rétraction pulmonaire latente.



Nous avons tout d'abord interprété les signes d'auscultation pulmonaire chez ces anciens malades, les autres signes physiques, moins importants trouvent aussi

une explication dans le nouvel état anatomique pleuro-pulmonaire.

Les signes d'inspection ne sont pas les plus frappants et tels qu'on les rencontre dans certaines tuberculoses fibreuses. La plupart du temps le thorax est normal. Dans quelques cas où le syndrome de rétraction est au complet on observe soit une rétraction costale, soit une immobilité partielle du thorax, un déplacement de la pointe du cœur, une scoliose; ces cas ne sont pas exceptionnels après un pneumothorax.

La palpation et la percussion sont plus intéressantes :

Nous avons noté dans nos observations des zones d'augmentation des vibrations vocales, ou d'autres fois de diminution par rapport au côté opposé. Les vibrations vocales sont transmises de proche en proche à partir des cordes vocales aux diverses parties de la cage thoracique. Dans le premier cas le poumon étant « tassé » il y a excès de conductibilité du poumon par augmentation de sa densité, dans les autres cas on peut penser qu'il existe une coque pleurale interposant ces vibrations. Par la percussion médiate, nous avons noté des zones de submatité correspondant d'ailleurs aux zones d'augmentations des vibrations; il y a souvent en plus résistance au doigt.

« Pour que le son de percussion soit modifié, il faut une condition qui porte sur la quantité, la tension et la répartition de l'air contenu dans la cage thoracique. » Dans ce poumon tassé et dans ces tubes bronchiques diminués de calibre, il y a raréfaction de l'air broncho-alvéolaire et augmentation du tissu de sclérose. Cette

submatité s'explique donc puisqu'ici les trois facteurs de sa production sont complètement réalisés.

**

Nous avons vu comme étiologies principales de ces signes cliniques, basées sur le facteur anatomique de rétraction pulmonaire, le rétrécissement des bronches, la déviation trachéale et les modifications pleurales :

Il existe encore une dernière étiologie, rare il est vrai, c'est la dilatation bronchique.

N° IX

Nous rapportons ici l'observation d'une malade suivie au dispensaire Léon Bourgeois.

Cette malade était porteur d'un pneumothorax depuis avril 1924 pour lésions du sommet droit avec présence de B. K.

Elle part à Augicourt en septembre; les bacilles disparaissent assez vite de l'expectoration. Il y a nécessité de prolonger la durée du pneumothorax car la malade est enceinte. Le pneumothorax est cessé en juillet 1928, vu le très bon état général, et la disparition des lésions sur les clichés. Mais en novembre 1931 la malade tousse et crache. Le 7 avril 1932, elle présente depuis trois mois des crachats hémoptoïques assez abondants, tous les deux jours à peu près; pas de fièvre, pas d'amaigrissement.

A l'auscultation on trouve du côté de l'ancien pneumothorax de gros râles bulleux et une respiration soufflante à la base.

A l'écran, diminution de transparence de tout le champ pulmonaire droit, homogène, et masquant le sinus diaphragmatique; sous la clavicule zone plus claire et dans le sommet quelques taches estompées.

A gauche : arborisations bronchiques et cœur complètement invisible, tassé à droite.

Le 14 avril 1932 : plus de crachats sanglants, sauf durant les règles de la malade.

Le 2 juin 1932 : la malade crache de nouveau.

A droite : respiration soufflante au sommet, diminuée à la base, matité de tout le champ pulmonaire.

A l'écran : diminution de transparence de tout le champ pulmonaire (sauf le sommet), à peu près homogène. On ne distingue pas l'hémi-diaphragme.

A gauche : image normale.

Le 27 octobre 1932, on fait une phrénicectomie droite en juillet. La malade part en Corrèze. La fièvre disparaît, plus d'expectoration.

A l'auscultation : râles bulleux dans presque tout le champ pulmonaire droit.

Le 8 décembre 1932, de nouveau expectoration abondante et hémoptisie légère; gros foyers de bulleux dans le tiers supérieur du champ pulmonaire droit.

Le 14 juin 1934, bon état général; la malade tousse encore et expectore des crachats non bacillifères.

A droite : respiration soufflante, presque amphorique, râles bulleux partout en arrière.

A l'écran : légère rétraction costale; attraction médiastinale. Dextrocardie presque complète, diminution de transparence de tout le champ pulmonaire droit.

Le 27 septembre 1934 :

A droite : diminution de transparence de tout le champ pulmonaire plus dense et homogène; la partie supérieure de ce champ est divisée en deux zones : verticalement, la région externe est fortement diminuée de transparence et la région interne est beaucoup plus claire.

Rétraction costale et déviation trachéale.

Le 23 février 1935, de nouveau : toux, expectoration non bacillifère, fièvre 40°, points douloureux thoraciques; moyenne de 10 crachats par jour pendant 3 jours de suite à 8 jours d'intervalle.

La malade n'a pas été revue et nous regrettons que l'épreuve au Lipiodol n'ait pu être faite dans les périodes d'accalmie.

Il est indéniable que dans cette histoire clinique, il se soit agi de dilatation bronchique avec poussées aiguës. Il n'a pas été trouvé une seule fois de B. K. depuis l'arrêt du pneumothorax dans cette abondante expectoration.

Cette dilatation bronchique après suspension du pneumothorax se voit surtout, au sein du poumon rétracté quand la tuberculose est de type fibreux.

V

CAUSES D'ERREUR DANS L'INTERPRETATION DE CES SIGNES STETHACOUSTIQUES ET CONSEQUENCES

Elles sont multiples pour le praticien qui ne ferait pas de radioscopies et surtout de radiographies. Celle-ci permet d'écarter les lésions de reprise des anciens foyers tuberculeux, ou une nouvelle tuberculisation de ce poumon.

Par contre, bien souvent à la radio, il n'y a aucune image pathologique parenchymateuse et l'on constate seulement les signes de rétraction.

Il faut alors se baser sur les signes fonctionnels que présente le malade; mais si, par malheur le malade fait de la fièvre ou que son état général périclité pour une cause extra-pulmonaire, non élucidée, le médecin sera bien embarrassé en face de ce bilan : râles fins en foyer, zones soufflantes ou même gargouillement, fébricule et radio ne montrant aucune lésion pulmonaire. Il est ra-

tionnel au premier abord de considérer le malade anciennement tuberculeux, comme repris de lésions en activité et en face de ce dilemme de faire l'examen bactériologique des expectorations si le malade crache, ce qui est rare dans ce cas. Le résultat de cet examen est l'absence de bacilles de Koch, n'indiquant pas par cela même, que le malade n'est pas tuberculeux, comme d'ailleurs tout examen à résultat négatif. Le malade sera considéré en attendant de nouveaux examens comme un bacillaire et après un repos prescrit, il présentera toujours absence de B. K., radiographie semblable et les signes d'auscultation bruyante et alarmante. Peut-être ce malade avait-il fait une infection bronchitique avec exsudat et suivant l'explication donnée par le Docteur Braun avec les recherches expérimentales faites avec des tubes, ces rôles s'expliquent ainsi que les souffles et autres bruits adventices. L'auscultation de ces poumons permet toutes les erreurs avec les congestions pulmonaires, abcès du poumon, d'autant plus que le malade vient consulter pour de la toux, fièvre, amaigrissement, fatigue, douleurs thoraciques, tous symptômes fonctionnels qui l'inquiètent. Le médecin attache souvent dans son examen, un intérêt plus important aux signes physiques positifs qu'il découvre qu'aux signes fonctionnels de son malade, souvent variables dans le temps et l'espace.

Chez ces malades, les signes fonctionnels et généraux sont d'un intérêt capital et doivent être analysés scrupuleusement.

Enfin une éventualité peut se produire : dans un

examen de dépistage de tuberculose au dispensaire, un malade ancien porteur d'un pneumothorax vient consulter, envoyé par une administration dans laquelle il désire entrer. S'il n'indique pas volontairement, par peur de se voir refuser, son ancien état, il se verra après une radio n'indiquant pas de lésions pulmonaires, mais après une auscultation riche en signes inquiétants, refuser l'admission, à son emploi administratif, alors que justement s'il avait averti le médecin celui-ci aurait jugé ces signes comme s'expliquant par le traitement ancien, subi par son client.

Nous avons cherché ainsi à considérer quelques erreurs, erreurs préjudiciables au malade et qui sont dues à la difficulté de l'interprétation de l'examen clinique pleuro-pulmonaire chez les anciens porteurs de pneumothorax.

CONCLUSIONS

1° Nous avons montré, tout d'abord, à l'aide de plusieurs observations cliniques que l'auscultation chez les anciens porteurs de pneumothorax est parfois variée et riche en signes bruyants et, à priori, alarmants; que d'autrefois, par contre, elle décèle une diminution ou même une abolition du murmure vésiculaire.

2° Par des considérations radiologiques et cliniques, nous avons vu que la rétraction pulmonaire forme le syndrome anatomique qui est à la base de ces modifications physiques et surtout acoustiques.

Le résultat de cette rétraction est le « tassement du poumon » et secondairement les modifications de calibre des canaux bronchiques, auxquelles s'associe dans les cas plus intenses, une déviation trachéale.

Il faut enfin tenir compte des modifications que subissent les plèvres au cours du traitement.

3° En signalant quelques erreurs diagnostiques, nous avons voulu montrer que chez ces anciens malades les signes physiques d'examen pleuro-pulmonaire et surtout les signes stéthacoustiques ne sont pas primordiaux.

La partie capitale de l'examen clinique revient, en

particulier, à l'interprétation des signes fonctionnels et généraux que présente le malade.

Enfin, il faut attacher une grande importance, à l'examen radiologique qui, associé aux autres signes, permet de se rendre compte de l'état du parenchyme et révèle bien souvent le syndrome de rétraction.

4° Puisque ces signes physiques sont l'expression clinique des modifications statiques du poumon, nous pensons qu'il serait fort utile de faire, après la cessation du pneumothorax, un bilan de ces signes, qui serait joint, avec les clichés, au dossier de ces malades. Ainsi, seuls, les signes stéthacoustiques qui n'auraient pas été signalés, pourraient présenter un intérêt diagnostique, dans l'examen ultérieur des anciens porteurs de pneumothorax.

Vu le Doyen

ROUSSY

Vu le Président

F. BESANÇON

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE et TROCMÉ. — *La rétractibilité des lésions pulmonaires* (Bulletin Médical, 1926, n° 18, p. 502).

F. BESANÇON. — *Intervention sur les résultats du pneumothorax* (Journal de Médecine de Paris), 5 septembre 1935).

BONDET et CHAUVÉAU. — *Contribution à l'étude du mécanisme des bruits respiratoires normaux et anormaux* (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1877).

DÉSTOUCHES Jacques. — *Le syndrome de rétraction dans la tuberculose pulmonaire* (Thèse de Paris, 1928).

DÉNDREAU. — *Renforcement des bruits d'auscultation et des ombres radiologiques par le tassement du poumon* (Thèse Paris, 1925).

MORELLI. — *La pleurésie sclérogène du pneumothorax artificiel* (Soc. Méd. des Hôpitaux, 9 avril 1925).

RIST. — *Sémiologie de l'appareil respiratoire* (1934, Masson).

A. SAUVAN. — *Les résultats éloignés du pneumothorax thérapeutique* (Vers l'Avenir, oct.-novembre 1936).

Société d'Éditions et d'Imprimeries

J. Peyronnet et Cie, Éditeurs

7, Rue de Valois, Paris
